

DISPROPORTION

N° 89

ENTRE

LA QUANTITÉ D'ALBUMINE

CHEZ LA MÈRE

ET SES CONSÉQUENCES FUNESTES POUR L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Juillet 1899

PAR

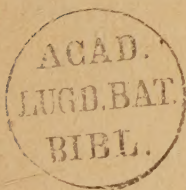
Baudile PAILHON

Né à Morières-les-Avignon, le 12 août 1874

EX-PRÉPARATEUR, CONCOURS 1895

EX-LAURÉAT (1^{er} PRIX), CONCOURS 1894

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

(Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson)

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON DOYEN
HAMELIN (✱) ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (✱).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DU CAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	N...
Id.	Bosc (Ch. du c.)

Doyen honoraire : M. MAIRET (✱).

Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (✱), PAULET (O. ✱).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agr.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. DE ROUVILLE	MM. GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	RAYMOND
LAPEYRE	VALLOIS	VIRES
MOITESSIER	MOURET	IMBERT
BOSC	DELEZENNE	BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *secrétaire.*

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examineurs de la Thèse

MM. GRYNFELTT, <i>président.</i>	MM. PUECH, <i>agrégé.</i>
ESTOR, <i>professeur.</i>	VALLOIS, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA BONNE MÈRE CHÉRIE

Hommage de ma pitié filiale.

A MON PÈRE

*Respectueux hommage de mon entier dévouement
et de mon éternelle reconnaissance.*

B. PAILHON.

A MON GRAND-PÈRE BAUDILE ALLIAUD

A MON ONCLE LÉON ALLIAUD

INSPECTEUR D'ACADÉMIE A AMIENS

A MON COUSIN EDMOND PAILHON

JUGE D'INSTRUCTION A BOUGIE

B. PAILHON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR GRYNFELTT

A M. LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ VALLOIS

A TOUS MES MAÎTRES

B. PAILHON.

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

*En particulier à mon ami DUPEYRIX
pharmacien à Limoges*

B. PAILHON.

AVANT-PROPOS

Avant de soumettre ce modeste travail à la bienveillance de nos juges ; avant de quitter cette vie d'étudiant pleine de souvenirs joyeux et aimables, avant de nous éloigner de cette Ecole qui nous est chère ; nous saisissons l'occasion qui nous est offerte pour exprimer à tous nos Maîtres les sentiments de sympathie, de reconnaissance qu'ils ont fait naître en nous.

C'est d'abord vers l'Ecole de Limoges, berceau de notre vie d'étudiant, que s'envole notre pensée. Nous avons suivi, pendant dix-huit mois, comme stagiaire, comme externe, les services de Messieurs les professeurs Chénieux, Raymond, Justin Le Maître, Thouvenet. Nous avons toujours trouvé près d'eux l'accueil le plus parfait et un dévouement de tous les instants. Qu'ils reçoivent ici l'assurance de nos plus sincères remerciements pour nous avoir initié de si bonne heure, avec tant de science et de complaisance, aux difficultés de la clinique.

Nous sommes resté, durant un an, le préparateur de M. le docteur Devaux, professeur, chargé du cours d'histoire naturelle. C'est à regret, que la loi militaire nous obligea à nous séparer de lui, et c'est avec bonheur que nous rendons aujourd'hui hommage autant à l'homme qu'à l'érudit savant.

Notre stage à la pharmacie de M. Besnard du Temple est à jamais gravé dans notre esprit. Nous ne saurions trop le

remercier de la peine que nous lui avons donnée, de la sympathie et de la confiance qu'il nous a toujours témoignées.

Nous sommes heureux enfin de pouvoir ajouter à la liste de la grande famille médicale limousine, le nom de M. le docteur Donnet, chirurgien de l'hôpital. Nous avons contracté envers lui une dette particulière, nous ne saurions l'oublier, et nous le remercions bien sincèrement de l'estime et de l'intérêt qu'il nous porte.

A Montpellier comme à Limoges, l'accueil le plus parfait, le plus familial, nous fut fait par MM. les Professeurs que nous eûmes le bonheur d'approcher. Nous regrettons de n'avoir pu les connaître tous.

C'est à cette dernière Ecole que nous devons entièrement nos connaissances en obstétrique. Notre long stage dans le service de M. le professeur Grynfeldt prouve que nous nous y trouvions bien, et combien nous aimons l'homme et le savant maître. Nous nous enorgueillissons de l'honneur aussi désiré qu'inattendu qu'il nous fait en acceptant la présidence de ce modeste travail. Nous le remercions bien humblement et le prions de croire à notre entière reconnaissance.

Nous nous faisons un devoir, une obligation de remercier bien sincèrement M. le professeur-agrégé Vallois qui n'a cessé de nous prodiguer ses conseils, ses encouragements au milieu de cette tâche dont il a eu l'initiative, tâche un peu lourde pour notre inexpérience. A son cours si suivi de cet hiver ; à ses travaux pratiques si courus de cet été, nous nous sommes parfait dans la partie minutieuse et délicate des accouchements. Ses savantes leçons si méthodiques, si précises, seront pour nous des ordres ; nous aurons grand soin de nous en souvenir, payant ainsi la dette de reconnaissance toute particulière que nous avons contractée envers lui.

Il est un nom que nous ne pouvons taire plus longtemps, celui de M. le professeur-agrégé Puech. Durant l'année scolaire

97-98, il nous enseignait la dystocie maternelle. Sa méthode simple, son éloquence vive et claire, qui nous emportait, (témoins les applaudissements de son nombreux auditoire que lui valurent ses leçons sur le *placenta prævia*), nous rendirent faciles la compréhension et l'assimilation de cette partie sèche et difficile de l'obstétrique. Nous ne saurions trop le remercier pour la large part qu'il a apportée, lui aussi, à notre instruction obstétricale.

Dans les services de MM. les professeurs Forgue et Estor, nous avons complété nos connaissances chirurgicales. Nous les remercions du précieux enseignement qu'ils nous ont offert et de la grande faveur qu'ils nous ont accordée en nous permettant de continuer, sous leur haute surveillance, la pratique de l'anesthésie.

Quant à M. le professeur Grasset et à M. le professeur-agrégé Rauzier, que nous eûmes le bonheur d'approcher de leurs consultations de l'hôpital général, si recherchées et si suivies, nous ne saurions trop leur être reconnaissant du rôle précieux et prépondérant qu'ils ont joué dans l'acquisition de nos connaissances médicales, de la complaisance jamais lassée avec laquelle ils nous guidèrent ; dans le faisceau, parfois si enchevêtré, des symptômes cliniques. Qu'ils veuillent bien recevoir ici l'expression de nos plus sincères remerciements et de notre entière reconnaissance.

Toute notre sympathie, tous nos remerciements, toute notre reconnaissance à M. le professeur-agrégé Raymond.

Il est temps encore, mais le temps presse ; nous le voyons déjà sur toutes les lèvres. On va nous taxer d'ingrat, d'oublieux ; aussi la modestie de M. le docteur Guérin-Valmale, chef de clinique obstétricale dût-elle en souffrir, nous nous hâtons de le remercier du plus profond de notre cœur, pour les bons conseils, les bonnes leçons, que nous avons recueillis

à ses contre-visites si courues, durant nos deux années passées à Montpellier. Qu'il nous permette aussi de le remercier, tout particulièrement, de l'accueil cordial qu'il nous a toujours fait et de la complaisance sans borne avec laquelle il se mettait, lui et sa science, à notre disposition. C'est avec le plus grand bonheur que nous lui rendons un hommage public, mais nous sentons que nous lui sommes encore redevable de beaucoup.

INTRODUCTION

De toutes les affections qui peuvent survenir chez la femme, pendant la grossesse, pendant l'accouchement ou pendant les suites de couches, la plus commune est, sans contredit, l'albuminurie. Elle peut être le point de départ des complications les plus graves pour la mère et pour l'enfant. N'est-il pas établi, en effet, qu'elle est un des facteurs les plus puissants provoquant l'expulsion prématurée du contenu de l'utérus ? Aussi, son caractère redoutable a, depuis longtemps déjà, éveillé l'attention des accoucheurs. Les Anciens, ne connaissant pas l'analyse chimique des urines, ne pouvaient constater la présence de l'albumine ; mais ils n'en avaient pas moins remarqué que les femmes enceintes étaient parfois sujettes à l'œdème, à l'hydropisie, à l'anasarque, à la céphalalgie, et ils connaissaient la gravité de ces symptômes. Puzos, dans son traité des accouchements (1759), regarde cette céphalalgie des femmes enceintes comme un indice à la tendance aux convulsions.

Il importe donc de reconnaître, au plus vite, cette albuminurie et de la combattre par un traitement approprié.

Il est impossible, aujourd'hui, de considérer l'albuminurie de la grossesse comme le symptôme d'une lésion unique. En

effet, ce symptôme peut se rencontrer chez la parturiente dans une des conditions différentes suivantes :

- 1° Albuminurie fébrile;
- 2° — cachectique ;
- 3° — cardiopathique;
- 4° — avec lésions rénales préexistantes ;
- 5° — *gravidique proprement dite* ;
- 6° — du travail ;
- 7° — du *post-partum*.

Nous ne nous occuperons ici que de l'albuminurie gravidique proprement dite. Nous en rechercherons la pathogénie, l'étiologie ; nous en établirons les symptômes, le diagnostic, le pronostic pour la mère et pour l'enfant, enfin le traitement.

En prenant pour titre de notre travail : *Disproportion entre la quantité d'albumine chez la mère et ses conséquences funestes pour le fœtus*, nous nous proposons un but : celui de faire ressortir combien, contrairement à ce qu'on observe en clinique généralement, l'intensité des symptômes est en désaccord avec la gravité des faits consignés dans nos observations.

DISPROPORTION
ENTRE
LA QUANTITÉ D'ALBUMINE
CHEZ LA MÈRE
ET SES CONSÉQUENCES FUNESTES POUR L'ENFANT

OBSERVATION PREMIÈRE

Due à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Vallois

Albuminurie légère avec léger œdème des paupières. — Mort du fœtus vers six mois et demi environ de grossesse ; son expulsion à sept mois. — Placenta albuminurique. — Suites de couches normales.

Mme X... enceinte pour la quatrième fois.

Trois premières grossesses normales ; accouchements normaux ; enfants bien portants.

Dernières règles du 15 au 20 septembre. — Vers le 10 mars, œdème léger et fugace des paupières. — Le 12 mars, traces d'albumine dans les urines ; la quantité d'urine n'est pas diminuée.

Régime lacté absolu.

Le 26 mars, pas d'albumine dans les urines ; régime lacté mitigé.

Utérus de six mois ; tête fœtale en bas, battements fœtaux à gauche. A l'examen des urines pratiqué quelques jours plus tard, pas d'albumine ; continuation du régime lacté mitigé.

Vers le 3 avril, diminution puis reprise des mouvements fœtaux. 6 avril, mouvements fœtaux diminuent de nouveau; bientôt ils cessent d'être perçus par la mère.

L'état de Mme X... est toujours excellent, elle ne présente pas le moindre trouble ni le moindre œdème.

16 avril, à l'examen des urines (chaleur et acide acétique), léger dépôt d'albumine au fond du tube. La quantité d'urine n'est pas diminuée. Régime lacté absolu repris et continué sans interruption.

Utérus de six mois ; tête fœtale en partie engagée dans l'excavation.

Au palper, on perçoit quelques rares contractions. Le palper du fœtus ne donne pas les sensations nettes habituelles. Ni ce jour, ni les suivants, l'auscultation ne révèle de battements fœtaux. Souffle utérin.

Le col a toute sa longueur, mais il est largement ouvert. Au toucher, ballottement fœtal. Vers le 18 avril, légère tension du côté des seins.

25 avril, dans l'après-midi, le col est en partie effacé. Les membranes sont intactes. On reconnaît distinctement la tête, mais elle a perdu sa forme et sa résistance. Les os du crâne sont séparés et semblent jouer les uns sur les autres.

Vers les huit heures du soir, Mme X... commence à sentir quelques douleurs, qui deviennent plus fréquentes, mais sans augmenter beaucoup d'intensité.

A 10 heures, expulsion d'un enfant mort, macéré, paraissant âgé de six mois et demi environ. Délivrance naturelle une demi-heure après ; le délivre est complet.

Placenta petit, présentant de nombreux noyaux blanchâtres (hémorragies anciennes).

Avant, pendant et après l'accouchement, toutes les précautions antiseptiques ont été prises. En raison de l'albu-

minurie, le sublimé n'a pas été employé en injection.

Le régime lacté absolu est continué. Analyse des urines huit jours après l'accouchement, pas de trace d'albumine.

Suites de couches normales. — Le thermomètre monte à 37° une seule fois, le troisième jour, où l'on observe 37°5, en même temps qu'une légère montée de lait.

Pendant les suites de couches, on pratique plusieurs analyses d'urine, alors que Mme X... suit un régime lacté mitigé : pas de trace d'albumine.

OBSERVATION II

(Personnelle).

Albuminurie légère ; œdème général fugace. — Mort du fœtus vers sept mois de grossesse ; son expulsion à sept mois et demi. — Placenta albuminurique. — Suites de couches normales.

Mme Léonie B..., entre au Suburbain, le 1^{er} mai 1899, dans le service de M. le professeur Grasset, pour œdème généralisé auquel se joignent tous les symptômes du brightisme : céphalalgie, troubles de la vue, de l'ouïe, cryesthésie, sensation de doigt mort, crampes dans les mollets, mais pas d'albumine dans les urines. — Régime lacté absolu.

Le 3 mai, toujours pas d'albumine dans les urines et disparition complète de tout œdème.

Le 4 mai, traces d'albumine dans les urines.

Le 5 mai on peut enfin doser cette quantité d'albumine et on trouve 0 gr. 50 dans les urines des 24 heures, non modifiées dans leur quantité.

Régime lacté absolu est toujours continué et la femme présente toujours dans ses urines une quantité d'albumine variant entre 0 gr. 30 et 0 gr. 50. L'état général se relève, tous les signes du brightisme ont disparu, mais la malade garde un teint pâle, anémié.

La malade se dit enceinte de 7 mois. Date des dernières règles : 2 octobre 1898.

M. le docteur Gibert, chef de clinique médicale n'a jamais entendu les battements du cœur fœtal.

Le 12 mai, Mme Léonie B., examinée par M. le professeur-agrégé Vallois, à propos d'un examen de doctorat, nous permet de noter :

Volume de l'utérus peu en rapport avec la date probable de la grossesse.

Hauteur à un petit travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Quelques rares contractions peu intenses.

Au palper, petits membres à gauche ; dos à droite, probablement une tête très mobile au détroit supérieur.

A l'auscultation, ni M. le professeur-agrégé Vallois, ni M. le docteur Gibert, ni nous, ne percevons les battements fœtaux. Souffle utérin très net sur la ligne médiane un peu au-dessus du pubis. La mère prétend n'avoir plus senti remuer depuis deux ou trois jours.

A la pression des seins on fait sourdre quelques gouttes de colostrum, voire même du lait.

Au toucher, le col de l'utérus a toute sa longueur, mou, béant, permettant l'introduction de la pulpe de l'index.

Le 14 mai, Mme Léonie B., passe à la clinique obstétricale. Nous la retrouvons dans le service de M. le professeur Grynfeldt, où nous faisons un interrogatoire et un examen plus complet.

Mme Léonie B., 37 ans, domestique, multipare, enceinte pour la huitième fois.

1° *Antécédents héréditaires.* — Père mort à 38 ans d'une cardiopathie rhumatismale.

2° *Antécédents personnels.* — Rougeole à 3 ans, fièvre muqueuse à 7 ans ; une très forte fièvre à 10 ans pour laquelle on isole la malade (fièvre éruptive ?).

A eu, depuis 4 mois, des œdèmes légers, soit aux mal-

léoles, soit à la face ; se généralisant un beau jour et obligeant la malade à entrer à l'Hôpital-Suburbain.

A ce moment, pas d'albumine dans ses urines. A son passage dans le service de M. le professeur Grynfeldt, il y a des traces d'albumine : 0 gr. 30 à 0 gr. 50 pour les urines des 24 heures non diminuées de quantité.

Le régime lacté continue à être prescrit, mais, de l'aveu de la malade, c'est plutôt un régime lacté mitigé qu'elle suit.

(Grossesses et accouchements antérieurs. — Première grossesse à 17 ans 1/2. Avortement de deux mois (cause inconnue).

Deuxième grossesse à 22 ans. A terme. Accouchement normal, suites de couches normales, enfant vivant, mais meurt à 18 mois d'une maladie des os? Nourri par la mère.

Troisième grossesse à 26 ans. A terme. Accouchement normal, suites de couches normales, enfant vivant encore, mais tousseur.

Quatrième grossesse à 28 ans. A terme. Accouchement et suites de couches normales, enfant vivant, mais plusieurs fluxions de poitrine, tousseur.

Cinquième grossesse à 30 ans. Avortement de 2 mois (cause inconnue), suites normales.

Sixième grossesse à 30 ans et 4 mois. Avortement de 3 mois (cause inconnue). Mme Léonie B... garde 15 jours le lit.

Septième grossesse à 33 ans. Avortement de 4 mois 1/2 (cause inconnue), suites normales.

Nous reviendrons, au chapitre où nous traiterons du diagnostic, sur la cause inconnue de ces avortements.

Huitième grossesse (actuelle) à 37 ans. Date des dernières règles, 2 octobre 1898. Date des premiers mouvements fœtaux, 28 ou 29 avril.

Modifications anormales des principales fonctions. —

Vomissements fréquents, œdème léger depuis le mois de janvier et tous les signes du brightisme. Perte de sang insignifiante il y a 2 ou 3 mois.

Mme Léonie B... prétend avoir ressenti les mêmes symptômes à toutes ses grossesses antérieures.

Au moment où nous la voyons à la Maternité, tout œdème et tout signe de brightisme ont disparu, mais les urines renferment toujours cette faible quantité d'albumine, 0 gr. 30 à 0 gr. 50.

Ce même jour, 15 mai, M. le professeur Grynfeldt, Mlle Etchevery, sage-femme assistante, et nous, entendons les bruits du cœur fœtal très nettement sur la ligne médiane avec retentissement à droite et moindre à gauche.

Le peu de développement de l'utérus frappe M. le professeur Grynfeldt qui ne peut admettre les 7 mois de grossesse accusés par Mme Léonie B... L'utérus, en effet, est au niveau de l'ombilic.

Le 17 mai, M. le docteur Guérin-Valmale, chef de clinique obstétricale, n'entend plus les bruits du cœur fœtal, mais croit percevoir quelques mouvements fœtaux.

(A ce moment, obligé de nous absenter, nous ne retrouvons la femme qu'après son accouchement. C'est donc à l'obligeance de M. le docteur Guérin-Valmale que nous devons l'observation des faits écoulés durant notre éloignement de la clinique).

Le 21 mai, M. le docteur Guérin constate chez la femme une montée de lait aux deux seins qui sont douloureux, tendus.

Le 22 mai, sans pression aucune, il sort un lait blanc.

Au toucher, M. le chef de clinique perçoit, ce même

jour, quelque chose d'engagé, rond, régulier comme une tête, mais beaucoup plus mou et comme macéré.

Le 23 mai, la femme a quelques douleurs lombaires et rénales et accouche spontanément. Le délivre est complet en huit minutes. Enfant mort, macéré depuis 15 jours environ, paraissant âgé de 7 mois. Ventre brunâtre, légèrement désépidermisé. Cuir chevelu plus rougeâtre que normalement, de même la face. Os du crâne très mobiles, chevauchant les uns sur les autres. Poids de l'enfant, 1 kilog. 850 gr.

Le placenta présente tous les signes du placenta albuminurique : petit, poids 270 gr., coloration pâle, semé de petits monticules, qui sont les saillies des foyers hémorragiques.

Nous pratiquons plusieurs coupes dans ce placenta et nous notons :

Première coupe occupée dans sa moitié par un gros foyer hémorragique ancien (jaunâtre).

Deuxième coupe occupée aux 3/4 par un gros foyer hémorragique ancien (jaunâtre).

Troisième coupe occupée aux 3/4 par des foyers plus nouveaux (rosés).

Quatrième coupe occupée sur le côté par un foyer très ancien (blanchâtre) et au centre par une énorme truffe récente de la dimension d'un gros œuf de poule. La partie périphérique de ce foyer récent, de cette truffe, est solide et rouge, son centre, diffus, occupé, par un caillot mou.

Cinquième coupe occupée entièrement par des noyaux anciens aux bords jaunâtres et plus rosés vers le centre du placenta.

Sixième coupe occupée sur un des bords par des foyers anciens et vers le milieu par un foyer récent, de la

grosseur d'un œuf de pigeon, occupé à son centre par un caillot mou.

Mme Léonie B... présente des suites de couches normales. La température, au thermomètre, ne dépasse pas 37°. L'examen des urines, pratiqué huit jours après les couches, ne révèle aucune trace d'albumine.

PATHOGÉNIE

Rayer, le premier, en 1840, s'attache à bien différencier l'albuminurie et à préciser les conditions dans lesquelles elle se développe le plus habituellement. Néanmoins, il est peu de syndromes cliniques dont la pathogénie soit encore aussi obscure à l'heure actuelle. Ce n'est pas que ce syndrome soit rarement observé, on peut dire, au contraire, qu'à un léger degré, elle est la compagne presque habituelle (Barker) de la seconde moitié de la grossesse. Ce n'est pas, non plus, que nombre de cliniciens n'aient cherché à en expliquer la cause. La multiplicité des hypothèses est la meilleure preuve de ces incessantes recherches, mais elle est aussi la meilleure preuve de l'insuffisance de chacune d'elles. Qu'est-ce donc que l'albuminurie gravidique ?

Nous comprendrons, sous le nom d'albuminurie gravidique, celle qui apparaît pour la première fois chez la femme enceinte d'une manière persistante, ostensible ou latente, qui disparaît le plus ordinairement après l'accouchement; sans qu'on puisse, pour expliquer sa production, trouver d'autre cause que la grossesse elle-même et les modifications qu'elle imprime à l'organisme maternel et au contenu de l'utérus.

Nous passerons en revue les principales théories émises pour expliquer la production de cette albuminurie et nous

concluons par celle qui nous paraît la plus propre à expliquer les faits cliniques fréquemment observés.

1° *Théorie de l'albuminurie gravidique, a) par dyscrasie, b) par superalbuminose.* — D'après cette théorie, l'albuminurie gravidique serait la conséquence des modifications que la grossesse imprime à la composition du sang : pléthore séreuse, anémie globulaire, sauf pour les leucocytes, diminution des principes solides, sauf pour la fibrine. A cette théorie se rattache le nom de Rayer.

Robin, de son côté, admet que chez les femmes enceintes l'hématose est incomplète : « ce qui entraîne une » fluidité excessive du sang, puis le relâchement des tissus, ce qui facilite et explique le passage de l'albumine » dans les urines ».

Se basant sur les expériences de Claude Bernard qui produisait l'albuminurie en injectant dans les veines une certaine quantité d'albumine liquide ; sur les faits de Schiff, de Stokvis, qui montraient que le développement de l'albuminurie artificielle était subordonné à l'état moléculaire de l'albumine injectée, à l'influence de l'alimentation exclusivement albumineuse, Gubler fonde l'hypothèse suivante : « Pendant la grossesse, dit-il, le sang de la mère » doit fournir au fœtus les matériaux de nutrition sous » une forme diffusible et soluble, puisqu'il n'y a pas » d'inosculation entre les vaisseaux des cotylédons fœtaux » et maternels. L'organisme maternel doit donc pourvoir » à une double dépense. De ce fait, il y a chez la femme » enceinte une grande production de matières albumi- » noïdes. Or, tantôt la mère fabrique trop d'albumine, » tantôt c'est le fœtus qui n'en consomme pas assez, tan- » tôt enfin ces deux circonstances se trouvent réunies. » Il en résulte une exagération de la quantité d'albumine

» dans le sang, une superalbuminose suivie d'élimination
» d'albumine par les urines ».

On peut objecter à cette théorie :

1° Si elle était vraie, l'albuminurie gravidique devrait être la règle pendant la grossesse et non l'exception ;

2° Elle n'explique pas l'albuminurie des trois premiers mois alors que la nutrition du fœtus est insignifiante ;

3° Elle n'explique pas les symptômes graves que présentent la mère, l'enfant, alors qu'il n'y a pas d'albumine dans les urines.

2° *Théorie de l'albuminurie gravidique par augmentation de la pression sanguine.* — La masse du sang est augmentée pendant la grossesse, ainsi qu'il résulte des expériences d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier, et, c'est en s'appuyant sur ces expériences que Beau, Cazeaux ont émis la théorie d'une pléthore séreuse.

Cette pléthore occasionnerait dans le système vasculaire un excès de tension, qui déterminerait le passage de l'albumine dans les urines. Peter a rappelé, en outre, après Quinquaud, que : « De même que la femme enceinte » pour les besoins de l'hématose et de l'hématopoïèse de » son fœtus, faisait de l'hématose et de l'hématopoïèse pour » deux ; de même elle faisait de l'eupoïèse pour deux. » Si donc la mère fait ainsi plus d'urée, elle doit avoir » un travail excréteur plus considérable, c'est-à-dire que » plus de sang traverse le filtre rénal et qu'il y a hypéré- » mie fonctionnelle exagérée. Mais, qui dit plus de sang » dans l'organe, dit plus de pression vasculaire ; qui dit » plus de pression vasculaire, dit filtration possible, avec- » gle, insensée, du sérum du sang, voire même du sang » en nature ; phénomène qu'on appelle improprement » albuminurie et qui n'est que de la sérumurie »

Blot et la plupart des partisans de cette théorie, ajoutent à ces causes d'augmentation de la pression sanguine l'action mécanique de l'utérus, qui, par son développement, comprime les vaisseaux veineux et gêne la circulation en retour, comprime les uretères, la vessie et provoque une stase urinaire dans le bassin, les uretères, d'où congestion du rein et néphrite ascendante.

Aux partisans de la théorie par augmentation de la pression sanguine, nous répondrons que ce qu'ils ont si bien noté du côté du système vasculaire se passe aussi, pendant la grossesse, dans tout le système circulatoire et dans tous les organes chargés de produire ou d'épurer le sang de la mère. L'hypertrophie de tous les organes est chose bien établie chez les femmes grosses, et cette hypertrophie se faisant insensiblement, au fur et à mesure des besoins, contrebalance, tant que les organes sont sains, cet excès de tension. La circulation collatérale entre en jeu, elle aussi, et diminue d'autant cette hypertension.

Enfin, nous pourrions objecter aussi que l'albuminurie gravidique devrait se trouver chez toutes les parturientes.

Quant à Blot et à ses partisans, nous répondrons que si, dans certains cas, nous admettons la possibilité du rôle joué par cette compression utérine, ce rôle nous paraît être bien secondaire. En effet, d'après cette théorie, nous devrions trouver de l'albumine chaque fois qu'il y a volume exagéré de l'utérus, tel que dans le cas d'hydramnios, de grossesse gémellaire, ou dans les cas de tension énorme de l'abdomen : ascite, tumeurs abdominales. Or, ici encore, l'albuminurie n'est pas la règle et ce n'est certes pas ce syndrome qui est, dans ces cas, la plus grande préoccupation des accoucheurs.

3° *Théorie microbienne.*— Sous l'influence, de jour en jour grandissante, de la doctrine microbienne, on s'est demandé si la bactériologie, qui avait déjà dévoilé le secret de bien des affections pathologiques jusque-là inconnues, ne pourrait pas résoudre aussi le problème pathogénique de l'albuminurie. La chose paraissait vraisemblable, et depuis longtemps la clinique avait cru constater une sorte d'épidémicité dans la complication la plus grave de l'albuminurie pour la mère, nous avons nommé l'éclampsie. Le fait se trouve consigné par Mme Lachapelle. La célèbre sage-femme semble avoir pressenti cette « loi des séries » sur laquelle M. Hergott appelait plus tard l'attention.

« On voit souvent, dit-il, les éclamptiques affluer » dans un service, coup sur coup, et l'on se contente d'in- » voquer la loi des séries. Je n'ai pas pu ne pas remar- » quer qu'il m'en était venu quatre cette année, à peu » près en même temps, et provenant du même quartier. »

Ces faits cliniques ressemblent beaucoup à des cas de contagion et plaident fortement en faveur d'une origine microbienne ; mais les recherches et travaux entrepris de tous côtés dans le but d'établir cette origine n'ont encore abouti qu'à des résultats de bien peu d'importance.

En 1883, Doléris communiquait à la Société de biologie les résultats positifs de ses recherches entreprises *sur l'albuminurie des femmes enceintes* et, en 1885, il concluait :

1° « On rencontre l'albuminurie dans la proportion de » 1 sur 20 environ chez les femmes enceintes, et, dans » l'urine de ces femmes, on trouve constamment des mi- » croorganismes avec prédominance du streptocoque.

2° » Le sang des femmes albuminuriques renferme sou- » vent, sinon toujours, des microorganismes révélés par » la culture. »

Mais, plus tard, il revenait sur ses conclusions et déclarait avoir fait fausse route car, dit-il : « c'est une erreur » d'aller chercher, quand il s'agit d'une maladie générale, le microbe pathogène de cette maladie dans le réservoir » urinaire ».

Dolérís est suivi de près par Jurgens (1886), par Blanc (1889), qui découvrent dans le sang des albuminuriques un bacille dont l'action pathogène leur semble évidente. Enfin Gerdes, en 1892, découvre lui aussi ce bacille et se plaît à lui donner une description. La communication plus récente de Bar, qui examine au point de vue bactériologique 14 faits tombés sous son observation et qui déclare n'avoir jamais trouvé de microorganismes, fait tomber cette théorie dans le discrédit.

On le voit, la théorie microbienne n'est rien moins que démontrée.

Il nous reste deux théories pour expliquer l'albuminurie gravidique, nous les accepterons toutes deux, l'une complétant l'autre; mais nous les séparerons pour les besoins de la description et pour mieux faire ressortir ce que nous acceptons d'elles et ce que nous réfutons.

1° *Théorie de l'albuminurie gravidique par lésions rénales.* — Moricke, reprenant en partie la théorie de Peter, énoncée plus haut, va plus loin que lui dans ses conclusions et admet que la stase sanguine est la cause étiologique de la plupart des néphrites qui se produisent pendant la grossesse. Nous voici donc en présence de la théorie de l'albuminurie par lésions rénales. Il y aurait, d'après ses partisans, un rein puerpéral, comme il y a un rein cardiaque.

Donc, pour que l'albumine se produise, il faut qu'il y ait une altération du filtre rénal. Tantôt, il s'agirait d'une

simple congestion développée sous l'une des causes indiquées plus haut ; tantôt, il y aurait une véritable néphrite gravidique pouvant être passagère ou chronique.

Cette théorie, émise par Rayer, soutenue en Angleterre par Gregory, Christison, Addison, Joherson ; en France, par Imbert-Courbeyre, Cahen, Blot, Cazeaux, Gubler, Jaccoud, Peter, fort séduisante et fort rationnelle, ne suffit pas à expliquer tous les cas d'albuminurie gravidique. Il faut reconnaître, en effet, que, dans nombre d'autopsies de femmes enceintes albuminuriques, on ne trouve, ni à l'œil nu, ni au microscope, la lésion rénale. Force est bien, alors, de dire avec Cassin : « La grossesse crée un » ensemble de conditions propres à favoriser le passage » de l'albumine dans les urines, mais la modification du » sang dans sa pression, dans sa constitution, l'influence » de la stéatose rénale, ne suffisent pas à l'expliquer. Elles » affirment seulement l'imminence albuminurique (Dumas). Le foyer est préparé ; il faut une étincelle pour » l'allumer, et alors, sous la moindre influence pathologique, le trouble rénal se manifeste sans être toujours » l'expression d'une même lésion ».

Quelle est donc cette étincelle ? cette influence pathologique ? C'est ce que va nous dire la théorie de l'albuminurie gravidique par auto-intoxication.

5° *Théorie de l'albuminurie par auto-intoxication.* — Les toxines, élaborées sans cesse dans l'intestin à l'état normal, sont neutralisées dans le foie. Si donc, pour une raison quelconque, le foie cesse sa fonction antitoxique, ou si nous fabriquons une quantité de toxines plus grande que celle que le foie peut détruire, la toxine ira irriter le rein, qui réagira en laissant passer l'albumine dans les

urines. A un degré plus grave, la rétention de ces produits toxiques dans le sang produira l'intoxication.

Tout le traitement de l'albuminurie est basé sur cette théorie. En effet, le régime lacté, qui joue le principal rôle, agit surtout, comme nous le dirons, au chapitre réservé au traitement, en diminuant la formation des toxines, et, par conséquent, le travail du foie.

Il suffit de se rappeler que le foie et le rein sont deux organes destinés à se suppléer mutuellement pour qu'on soit amené à conclure que la modification imprimée par la grossesse à ce dernier organe doit jouer un rôle important dans la pathogénie de l'albuminurie.

Donc, avec Pinard, qui s'appuie sur les recherches de Gauthier, Bouchard, Quinquaud, Chambrelent, nous considérerons l'albuminurie gravidique comme résultant :

- 1° D'une lésion rénale temporaire ou permanente ;
- 2° D'une lésion rénale ancienne, latente, qui a fait de cet organe un *locus minoris resistentiæ*. C'est ce qui explique les cas d'albuminurie gravidique devenant ultérieurement le point de départ d'un véritable mal de Bright ;
- 3° D'une toxémie.

Entrons plus avant dans le domaine propre de la clinique et voyons quelles sont les principales influences pathologiques, les étincelles, pour nous servir du mot de Cassin, qu'on a, le plus souvent, notées chez les femmes enceintes comme cause de cette albuminurie gravidique.

ÉTIOLOGIE

D'abord, l'albuminurie gravidique est-elle fréquente chez la femme enceinte ?

Si nous nous rapportons aux statistiques de Blot, d'Hippolyte, de Litzmann, nous trouvons la forte proportion de $1/5$. Ceci nous semble exagéré et cette exagération doit tenir à ce que ces auteurs faisaient entrer en ligne de compte nombre d'albuminuries existant avant la grossesse, ou survenant au moment du travail.

Si nous ne considérons comme albuminurie gravidique que celle constatée pendant la grossesse, chez une femme dont les urines ne contenaient pas antérieurement de l'albumine, nous ne trouvons plus, d'après les récentes statistiques, qu'une femme albuminurique sur 20 femmes enceintes. Cette proportion varie encore, d'ailleurs, suivant les nombreuses conditions que nous allons étudier.

Une des causes les plus importantes de l'albuminurie gravidique est la primiparité.

Si nous nous rapportons à la thèse de Charles Petit (1876), nous trouvons :

52 primiparès dont 13 albuminuriques : proportion $1/4$.

60 multiparès dont 13 albuminuriques : proportion $1/5,6$.

Blot nous donne la même proportion pour les primipares mais n'établit aucune différence entre elles et les multipares. Ceci doit tenir, pensons-nous, à ce que cet

auteur n'a pas tenu compte du nombre de grossesses chez les multipares qu'il observait. Or, nous savons que l'albuminurie gravidique augmente chez les multipares ayant eu plus de deux grossesses : proportion de 1/4, dit Charles Petit.

Cassin note 34 0/0 de primipares albuminuriques pour 16 0/0 de multipares. Mais qui dit primipare dit femme jeune, généralement, et, à l'inverse, qui dit multipare sous-entend un âge d'autant plus avancé que le degré de multiparité est plus élevé. Aussi a-t-on cherché à établir le rapport de l'albuminurie gravidique avec l'âge des femmes.

Nous concluons sur ce point en disant avec Dumas :
« La fréquence de l'albuminurie gravidique atteint son
» maximum chez les femmes qui se rapprochent le plus
» du début de la vie sexuelle ; décroît ensuite à mesure
» que l'âge augmente et paraît atteindre son minimum chez
» celles qui se rapprochent le plus de la ménopause. »

Dans nos observations, nous donnons deux multipares, la première en est à sa quatrième grossesse, la seconde à sa huitième. »

Comme cause de cette albuminurie gravidique, nous trouvons encore signalés : le froid, surtout le froid humide; la misère physiologique dans laquelle se trouvent certaines femmes grosses; le grand développement de l'utérus; hydramnios, grossesse gémellaire, tumeurs (théorie de Peter). Il est de fait que, dans ces cas, l'albuminurie gravidique se rencontre fréquemment; mais, tandis qu'elle serait la règle pour Litzmann, Ingersley déclare que sur cinq femmes ayant eu une grossesse gémellaire, il n'a pas eu une seule albuminurique.

Avec hydramnios, Levison prétend que l'albuminurie est rare. Sur 60 femmes atteintes de cette affection, deux seulement ont présenté de l'albumine.

Comme facteur étiologique, il faut faire aussi une part à l'influence héréditaire. Il n'est pas rare de voir dans une même famille deux ou trois sœurs atteintes d'albuminurie. « Ribemont-Dessaigues a observé, en 1893, à la » maternité de Beaujon, une femme éclamptique et albuminurique, dont la mère avait été elle-même atteinte, » à sa première grossesse, d'albuminurie et d'éclampsie. »

Enfin, il nous faut encore compter toujours comme cause étiologique les symptômes d'auto-intoxication que peuvent présenter les femmes grosses et leurs antécédents pathologiques. Chaque fois que dans le passé de notre cliente nous noterons une maladie infectieuse, scarlatine surtout, érysipèle, fièvre typhoïde, etc., nous devons nous méfier, et, à plus forte raison, si la malade nous raconte avoir eu à ce moment de l'albumine dans ses urines. Le rein a été malade, nous admettons qu'il est guéri, mais il n'en est pas moins devenu un *locus minoris resistentiæ* et cette femme sera particulièrement sujette à l'albuminurie au cours de sa grossesse, celle-ci réveillant une lésion latente ou la produisant plus facilement.

Quant à l'apparition de cette albuminurie gravidique, signalée par les auteurs comme tardive dans la grossesse, nous donnons aujourd'hui — premier point qui ressort de nos observations — la preuve évidente qu'elle peut survenir dans les trois premiers mois.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Dans l'étude des symptômes, nous commencerons par ceux qui sont le plus fréquemment accusés des femmes enceintes atteintes d'albuminurie, et nous terminerons par le plus important, celui qui, à lui seul, fait porter le diagnostic, c'est-à-dire, par l'examen des urines.

L'albuminurie gravidique peut apparaître à n'importe quelle époque de la grossesse. Son début est, dans la majorité des cas, plutôt insidieux. Une femme grosse se couche le soir bien portante, ne ressentant aucune lassitude, lorsqu'au réveil, elle est tout étonnée de noter sur son visage une *légère bouffissure des paupières*. Elle se lève, vaque à ses affaires et tout disparaît pour le restant de la journée. Mais le lendemain, réapparition des mêmes phénomènes et ainsi de suite les jours suivants. L'œdème devient de plus en plus persistant ; s'étend petit à petit à tout le visage et donne au malade un aspect particulier qu'on a appelé : *visage en pleine lune*.

D'autrefois, c'est le soir, en se couchant, que la malade remarque une légère enflure au niveau des malléoles ou des genoux ou des poignets. Elle met ce phénomène sur le compte de la fatigue, de la jarretière, se couche et au réveil, en effet, tout a disparu. Mais, ici encore, cet œdème peut envahir tous les membres inférieurs et leur donner la *forme d'un gros cylindre*.

Cet œdème localisé aux membres inférieurs, va gagner

la face, l'abdomen, les membres supérieurs, et nous aurons un œdème généralisé ou *anasarque*.

Donc, dans l'œdème, on peut observer tous les degrés, depuis le plus léger, le plus fugace (obs. I), jusqu'au plus généralisé, au plus persistant.

Il ne faudrait pas croire pourtant, que cet œdème existe toujours, et qu'il y a une relation étroite, constante, absolue entre lui et l'albuminurie. D'une part, en effet, il peut faire absolument défaut (Blot, Charpentier), comme dans notre observation I; d'autre part, il peut exister chez une femme enceinte sans qu'il y ait trace d'albumine dans les urines de cette parturiente (Owilliers, Regnault, Pinard); témoin encore notre observation II, où il est noté que Mme Léonie B... n'a aucune trace d'albumine dans les urines, alors qu'elle présente un œdème généralisé.

La parturiente accuse, en outre, des céphalées fréquentes, localisées à la région sus-orbitaire ou à la nuque.

Du côté de la vision, on note des troubles de la vue, des éblouissements.

Du côté de l'ouïe : des sifflements, des bourdonnements d'oreille, une sensation de vertige.

Du côté du tube digestif : du dégoût pour les aliments, des nausées, des vomissements.

La malade prend très rapidement un teint pâle bleuté, teint anémique; surtout marqué aux gencives, aux pommettes, aux conjonctives.

Quand l'albuminurie est due à une néphrite, à une maladie de Bright, à ces symptômes s'ajoutent ceux si bien décrits par M. Dieulafoy, à savoir : *sensation de doigt mort* — la malade a comme des fourmis dans les doigts; *cryesthésie* — sensation de froid éprouvée par les malades et surtout localisée aux articulations; — *crampes dans les mollets*; épistaxis fréquentes, la grande épistaxis

ou à *tamponnement* pour nous servir de l'expression si imagée de M. Dieulafoy.

Mais, après Tarnier, nous ne saurions répéter assez haut que chez bon nombre de femmes enceintes, l'albuminurie ne se révèle réellement que par la présence de l'albumine dans les urines, et que ce symptôme est quelquefois, à lui seul, le seul indice de la maladie. Donc, l'analyse des urines s'impose chez toutes les femmes enceintes, surtout chez celles ayant présenté, ne serait-ce qu'à un degré très minime, un des symptômes énumérés ci-dessus.

C'est à Blackall que revient l'honneur d'avoir signalé, dès 1818, la présence de l'albumine dans les urines des parturientes.

La présence de l'albumine n'étant qu'un symptôme, c'est-à-dire la manifestation, au dehors, de l'action d'une cause supérieure qui, en aboutissant à des lésions du parenchyme rénal, en altère le fonctionnement; nous trouverons de l'albumine dans les urines chaque fois que le rein sera atteint ou lésé.

En disant « chaque fois », nous exagérons, car nous savons fort bien, surtout d'après M. Dieulafoy, qu'il existe des néphrites aiguës, des néphrites chroniques, c'est-à-dire des lésions profondes du parenchyme rénal, sans albumine dans les urines; et nous exagérons à dessein pour montrer que, quelquefois, les petites causes ont de grands effets, que le pronostic autrement dit n'est pas toujours en rapport avec l'intensité des symptômes observés.

En thèse générale, nous pouvons admettre que l'albumine passe, le plus souvent, dans l'urine, chaque fois que le rein est atteint. Comment alors déceler la présence de ce symptôme?

D'abord, il importe de ne pas se contenter d'une seule

analyse ; car l'albumine peut se produire d'un jour à l'autre, à n'importe quel moment de la grossesse et même, une fois produite, disparaître momentanément. Il est bon aussi d'opérer ses recherches sur les urines totales des 24 heures ; la composition des urines variant d'un moment à l'autre dans la même journée.

Pour ce qui a trait aux procédés employés pour la recherche de cette albumine, nous ne donnerons ici que les principaux, les plus classiques, dont nous avons maintes fois vérifié la valeur, alors que nous faisons de la pharmacie.

1° Si l'urine n'est pas limpide, la filtrer, pour éviter les causes d'erreur et juger plus facilement de l'action des réactifs ;

2° S'assurer au papier de tournesol de la réaction de l'urine. On sait que, normalement, elle est acide. Si, pathologiquement elle est devenue alcaline et si l'on opère en cette liqueur, les chlorures, les carbonates, les phosphates pourraient, en se précipitant, induire le praticien en erreur. Si l'urine est alcaline, l'acidifier par quelques gouttes d'acide acétique et chauffer ;

3° Donc, premier réactif : la chaleur.

A) Il ne se forme pas de précipité : pas d'albumine.

B) il se forme un précipité.	}	1° Ce précipité disparaît par l'addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique : phosphates ou urates ;
		2° Ce précipité ne disparaît pas par l'addition de l'acide chlorhydrique ; on en ajoute encore et l'on chauffe. Le précipité disparaît peu à peu et la liqueur prend une teinte violette : <i>albumine</i> .

4° Dans tous les cas, l'iode double de mercure et de

potassium (réactif de Tanret), en solution dans acide acétique et eau distillée, donnera un précipité dans une urine albumineuse.

L'analyse de l'urine nous a révélé la présence de l'albumine ; c'est le premier point du diagnostic ; restent à établir la variété et la quantité de cette albumine, points qui nous paraissent bien secondaires ; nous le démontrerons un peu plus loin.

L'albuminurie due à des lésions cardiaques sera établie par des lésions du côté du cœur, les autres variétés d'albumine par les symptômes que nous présenteront les malades.

Quant au diagnostic de l'albuminurie gravidique et surtout quant à son diagnostic différentiel d'avec l'albuminurie due à des lésions rénales, il est, à notre avis, fort difficile sinon impossible à établir.

L'albuminurie due à des lésions rénales profondes sera dévoilée par l'examen des urines au microscope. C'est ici que le signe donné par Bouchard et Cassin, basé sur la rétractilité ou la non-rétractilité du coagulum albumineux pourrait nous être utile, si les expériences de Lépine et Rodet n'étaient pas venues nous montrer qu'on pouvait rendre, à volonté, une albumine rétractile en ajoutant du sel à l'urine.

Les renseignements fournis par le microscope sont d'une plus grande importance et nous savons, aujourd'hui, que les cylindres trouvés dans une urine albumineuse indiquent l'existence d'une néphrite, d'autant plus grave et avancée que les cellules dont ils se composent ont subi une dégénérescence plus marquée. Mais, nous l'avons vu, l'albuminurie gravidique peut, à elle seule, produire des lésions rénales, même profondes, témoins les cas de néphrite chronique succédant à cette albumi-

nurie gravidique ; si bien que le diagnostic différentiel n'en reste pas moins fort difficile.

Quant à la quantité, nous aurons recours, pour l'apprécier, à l'albuminimètre et au réactif d'Esbach.

D'ailleurs, n'avons-nous pas dit que ces points nous paraissaient secondaires ? Il nous reste à le prouver et nous allons nous efforcer de montrer qu'une albuminurie gravidique, aussi légère fût-elle, peut, brusquement, devenir inquiétante ; avoir même, à ce léger degré, les plus graves conséquences pour le fœtus et cela sans qu'on ait trouvé, dans les urines, aucune modification qui permette de songer à une lésion rénale profonde.

Le moment est venu de revenir sur nos observations, de les détailler, et de voir en quoi elles ressemblent aux cas classiques ou plutôt en quoi elles en diffèrent.

Dans l'observation I, due à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Vallois, nous ne relevons aucun symptôme. Pas de céphalée, pas de trouble de la vue, pas de trouble de l'ouïe, pas de trouble du côté du tube digestif. L'état général de la parturiente reste toujours excellent ; mais un beau matin, au réveil, Mme X... note une légère enflure aux paupières, bouffissure si légère qu'elle n'hésite pas à l'attribuer à une piqure de moustique. La fugacité de cet œdème semblerait donner raison à la version de la parturiente. Il disparaît aussi subitement qu'il était venu, pour ne plus reparaitre de tout le temps de la gestation. On n'a jamais rien noté du côté des malléoles, des genoux, des poignets. L'examen des urines, pratiqué le lendemain du jour où la malade avait accusé cette légère bouffissure, donne des traces d'albumine, mais un louche si léger, si léger, que pour le voir on est obligé d'appliquer le tube à essai sur un fond noir. On prescrit le régime lacté absolu et, à un nouvel examen d'urine, pratiqué quinze

jours après, plus aucune trace d'albumine. Et la malade, à tort, à notre avis, se met au régime lacté mitigé.

Tout semble être revenu à l'état normal, et pourtant, alors que la mère ne présente plus aucune trace d'œdème, alors que ses urines ne contiennent plus d'albumine, le fœtus souffre, tout comme si la mère présentait un œdème énorme et de grandes quantités d'albumine. Témoins les mouvements fœtaux qui diminuent puis reprennent, qui diminuent encore pour n'être plus perçus bientôt par la mère.

A un nouvel examen d'urine pratiqué à quelque temps de là, on note un léger dépôt d'albumine au fond du tube, mais l'état général de la mère est toujours excellent et toujours aucune trace d'œdème. L'utérus est peu développé, six mois environ au lieu de sept, d'après la date probable de la grossesse. La tête fœtale est, en partie, engagée dans l'excavation. On ne perçoit que quelques rares contractions. Le palper du fœtus ne donne pas les sensations nettes habituelles et, ni ce jour, ni les suivants, l'auscultation ne révèle de battements fœtaux. Enfin, 10 jours après cet examen, Mme X..., n'ayant présenté aucun autre symptôme, accouche prématurément d'un enfant mort, macéré, paraissant âgé de six mois et demi environ.

Mais, nous objectera-t-on, cette malade était-elle bien une albuminurique? — Oui, répondrons-nous, et nous ne voulons d'autres preuves que :

1° Ces traces excessivement légères d'albumine révélées par l'examen des urines ;

2° Le rapport disproportionné de l'utérus avec la date probable de la grossesse ;

3° L'intermittence des mouvements fœtaux ;

4° L'accouchement prématuré de Mme X... alors que

nous ne notons aucune autre cause pathologique et un état général excellent ;

5° La mort et la macération de l'enfant ;

6° L'examen du placenta qui nous révèle un placenta albuminurique. Il est petit, rosé, présentant de nombreux noyaux blanchâtres (hémorragies anciennes).

Les suites de couches sont très normales, toute trace d'albumine a complètement disparu dans les 8 jours qui suivent l'accouchement.

Nous n'avons noté aucune cause capable de produire cette albuminurie, si ce n'est la grossesse elle-même ; aussi, donnons-nous cette observation comme *type d'albuminurie gravidique*, et nous faisons remarquer que, contrairement à ce que l'on trouve dans les auteurs classiques, *le pronostic pour l'enfant* n'est pas toujours en rapport avec *l'intensité des symptômes* que présente la mère.

Dans l'observation II, observation qui nous est personnelle, nous sommes bien plus riche en symptômes précurseurs. Nous trouvons, en effet, Mme Léonie B..., dans le service de M. le professeur Grasset, avec un œdème généralisé et tous les symptômes du brightisme. Mais ces symptômes, cet œdème disparaissent entièrement après un séjour de 48 heures à l'hôpital, sous l'influence du régime lacté continu et absolu.

Comment se fait-il qu'à ce moment-là, nous n'ayons pas trouvé d'albumine dans les urines, et que celle-ci ne se soit montrée sous forme de légères traces que le surlendemain de la disparition de tout œdème et de tout symptôme de mal de Bright ? — C'est un point d'interrogation que nous nous sommes posé mais auquel nous ne pouvons répondre. — A dater de ce jour et jusqu'à la fin de la gestation, nous trouverons, au dosage des urines, une quantité

d'albumine variant entre 0 gr. 30 c. et 0 gr. 50 c. par litre d'urine, dont la quantité émise en 24 heures reste normale. Nous n'accuserons pas le régime lacté absolu de n'avoir pu faire disparaître ces traces d'albumine, la malade nous ayant avoué qu'elle ne le suivait pas rigoureusement.

Lorsque nous retrouvons Mme Léonie B..., dans le service de M. le professeur Grynfeltt, à part cette minime quantité d'albumine notée dans les urines et un teint plutôt pâle, l'état général de la malade est bon. D'ailleurs, nous le répétons, Mme Léonie B... ne présente plus aucun autre symptôme ni aucun œdème. Cependant, l'enfant souffre.

Déjà, la veille du passage de Mme Léonie B... à la clinique obstétricale, M. le professeur-agrégé Vallois, M. le docteur Gibert et nous, ne pouvons, à l'auscultation, révéler de battements fœtaux, et la parturiente nous avouait n'avoir plus rien senti remuer depuis 3 ou 4 quatre jours. L'enfant souffrait, mais il vivait, car, à la clinique obstétricale, M. le professeur Grynfeltt, Mlle Etchevery et nous, entendons nettement les bruits du cœur fœtal. Nous sommes à la date du 15 mai. Ce même jour, M. le professeur Grynfeltt est frappé du petit développement de l'utérus, et il ne peut admettre les 7 mois de grossesse qu'accuse la malade.

Hauteur de l'utérus au niveau de l'ombilic.

Mme Léonie B... n'a jamais gardé le lit à la clinique obstétricale. « Le 17 mai, M. le docteur Guérin-Valmale » n'entend plus les battements fœtaux. Le 21 mai, il constate une montée de lait aux deux seins ; le 22 du même » mois, il perçoit quelque chose d'engagé, rond, régulier, » comme une tête, mais beaucoup plus mou et comme » macéré. »

Enfin, le 23 mai, Mme Léonie B... accouche prématu-

rément d'un enfant mort, macéré, paraissant âgé de 7 mois environ.

Mais, va-t-on nous objecter :

1° Cette disproportion entre le volume de l'utérus et la date probable de la grossesse ;

2° Cette intermittence des mouvements et battements fœtaux ;

3° Cet accouchement prématuré ;

4° Cet enfant mort et macéré ;

Est-ce bien là le retentissement d'une albuminurie si légère de la mère ? — Nous répondrons oui, et nous donnerons comme preuves :

1. La quantité, aussi minime fût-elle, d'albumine trouvée dans les urines ;

2. Le placenta albuminurique caractéristique, dont nous détaillons, à l'observation, les nombreuses lésions.

Les suites de couches de Mme Léonie B... sont très normales, et l'examen des urines, pratiqué avant la sortie de cette dame de la clinique obstétricale, ne révèle plus aucune trace d'albumine.

Ici encore, aucune cause étiologique pour expliquer la production de cette albumine, si ce n'est la grossesse elle-même. Nous donnons donc encore cette observation comme type d'albuminurie gravidique, et, encore une fois, nous faisons remarquer que le *pronostic, pour l'enfant, est en désaccord avec l'intensité des symptômes présentés par la mère.*

Quant aux avortements fréquents relevés dans l'observation, nous pensons pouvoir les mettre aussi sur le compte de l'albuminurie gravidique qui, se manifestant d'une manière plus insidieuse encore, passe inaperçue à la mère et à celle qui l'accouchait. En effet, les deux

grands facteurs de l'avortement ou de l'accouchement prématuré, sont :

1. La syphilis ;
2. L'albuminurie.

De syphilis, point chez Mme Léonie B.... Mariée en secondes noces, les avortements ne s'en produisirent pas moins, et nous voyons le premier avortement suivi de trois accouchements à terme d'enfants vivants.

L'albuminurie, au contraire, peut être fortement accusée. D'une part, Mme Léonie B.... nous a déclaré avoir toujours éprouvé, avant ses avortements, des céphalées nombreuses, des troubles de la vue, de l'ouïe, des troubles du côté digestif, et, dans l'intervalle de ses grossesses, rien, absolument rien. Ne sont-ce pas là des signes d'une albuminurie ? D'autre part, la chétivité, la faible santé de ses enfants en bas âge, santé encore débile aujourd'hui, ne serait-elle pas une preuve du retentissement d'une albuminurie même très légère ? Une *albuminurie aussi légère, aussi fugace* que celle notée dans l'observation I, capable de produire l'*accouchement prématuré* et la *mort du fœtus*, comme nous l'avons démontré, peut, *a priori*, quand tout va bien pour le fœtus, en ébranler *tout au moins la constitution*. Il est avéré, en effet, qu'une mère albuminurique peut : ou avorter, ou accoucher prématurément d'un enfant mort ou vivant, mais chétif ; ou, enfin, accoucher à terme d'un enfant mort ou vivant, mais chétif.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que l'albuminurie doit être le facteur étiologique des nombreux avortements de Mme Léonie B.... Malheureusement, il nous est impossible d'en avoir la certitude, n'ayant pu examiner ni cette dame, ni les placentas à ces divers moments.

Nos deux observations, déjà fort instructives, nous per-

mettent encore d'en déduire une petite règle pratique :
1. *La disproportion entre le volume de l'utérus et la date probable de la grossesse*, 2. *l'intermittence des mouvements et battements fœtaux*, 3. *la mort du fœtus*, sont autant de phénomènes qui, se rencontrant chez une femme enceinte ne présentant *ni œdème ni albumine* dans les urines, doivent néanmoins nous faire penser à la présence du *syndrome : albuminurie*, et nous faire prescrire un traitement approprié.

PRONOSTIC

Le titre de notre travail ne comporte que l'étude du pronostic pour l'enfant, néanmoins nous traiterons aussi, mais très rapidement, de celui qui regarde la mère, ne serait-ce que pour les opposer l'un à l'autre.

D'après nos observations, *il serait bénin, très bénin* pour la mère ; *grave, très grave* pour le fœtus malgré *la faible, très faible quantité d'albumine* contenue dans les urines. Nous l'accordons, ceci est l'exception et c'est là encore un point particulier sur lequel nous sommes heureux d'attirer l'attention. D'une façon générale, nous nous accordons à dire que le pronostic pour la mère est grave. En effet, si l'albuminurie gravidique se termine assez souvent sans complication et par la guérison ; légion sont les observations qui nous montrent la fréquence des complications (éclampsie surtout) qu'elle entraîne pendant la grossesse, pendant le travail. Nombreuses encore sont les observations qui nous montrent qu'une femme enceinte atteinte d'albuminurie gravidique peut succomber étant encore enceinte ou dans les jours qui suivent l'accouchement. Cela, alors même que la parturiente n'a présenté aucun *symptôme de cette albuminurie*, même dans les urines — *témoin, le cas dont nous entretenait tout récemment M. le professeur-agrégé Puech*. Enfin nous savons aussi, depuis Winter, que l'hémorragie intra-placentaire des albuminuriques peut se produire encore dans les autres

viscères, même à un intervalle assez éloigné de l'accouchement (cas de M. Puech sus-nommé) ; que cette hémorragie intra-placentaire peut être le point de départ d'une hémorragie rétro-placentaire amenant le décollement prématuré et total du placenta pouvant tuer du même coup et la mère et l'enfant (Moreau, thèse de 1888). Enfin, cette albuminurie gravidique peut être encore le point de départ d'un véritable mal de Bright.

Contrairement donc à ce qu'on observe généralement en clinique, nous n'avons pas à déplorer *de pareils accidents* chez les deux femmes dont nous rapportons l'observation ; malheureusement, nous ne pouvons en dire de même pour ce qui a trait au fœtus.

L'*albuminurie gravidique* est encore *plus grave pour lui* ; nous le vérifions aujourd'hui une fois de plus. Comme l'ont dit Charpentier, Dumas : « Abstraction faite de l'éclampsie, qui entraîne pour le fœtus un pronostic d'une gravité exceptionnelle, l'albuminurie est, à elle seule, une des causes qui menacent le plus sérieusement la vie de l'enfant ». D'une part, l'albuminurie gravidique, en effet, étant un facteur étiologique puissant de l'avortement et de l'accouchement prématuré — Blot, Rayet, Barker, Depaul, Tarnier ; — elle compromet la vie du fœtus dans un cas, et le soumet, dans l'autre, à toutes les conditions fâcheuses où se trouvent les enfants nés avant terme. D'autre part, le fœtus peut *mourir in utero* par le seul fait de cette albuminurie gravidique ; témoins, nos deux observations.

Rayet et Cahen affirment l'action de cette albuminurie gravidique sur la marche de la grossesse et le développement du fœtus ; Blot la nie. Chantreuil trouve dans l'apoplexie placentaire la cause de cette divergence d'opinion. « L'albuminurie, dit-il, n'a, par elle-même, aucune

» action directe, mais l'apoplexie placentaire qui en résulte,
» a une influence manifeste néfaste ».

Voyons donc, si la mort de nos deux enfants est bien la conséquence de cette apoplexie placentaire ?

Nous l'avons signalé, *les placentas* de nos deux albuminuriques *présentent de nombreux foyers hémorragiques*. Chantreuil, le premier, en 1879, dans une leçon publiée dans la *Revue médicale*, signale l'existence de ces lésions chez les albuminuriques ; on étudie leur influence néfaste sur la grossesse et sur la santé de l'enfant. Fehling, Stuttgart, en 1885, et surtout Pinard, attribuent aux lésions placentaires la mort habituelle du fœtus, dans les cas où la mère est albuminurique. Enfin, Tarnier, dans son dernier ouvrage consacré aux lésions de placenta « regarde » la néphrite albumineuse comme cause fréquente d'hémorragie placentaire et, par suite, de souffrance du fœtus ».

Ces hémorragies placentaires sont de deux sortes :

1° Inter utéro-placentaires ;

2° Intra-placentaires.

Les premières peuvent entraîner l'avortement et l'accouchement prématuré, le décollement du placenta et, de ce fait, tuer mère et enfant.

Les secondes, suivant leur intensité ou leur répétition peuvent causer *la mort du fœtus in utero* — nos deux observations — ou, ce qui peut arriver de moins mal pour ce fœtus, la chétivité, la faiblesse congénitale.

Ces hémorragies intra ou rétro-placentaires sont très fréquentes chez les femmes albuminuriques enceintes. Rouhaud les évalue à 41 0/0, Ressier à 55 0/0, Cagny à 33 0/0.

Les placentas dont nous rapportons l'observation présentent-ils traces de ces hémorragies ? Oui, nous ne saurions

trop le répéter, étant donnée *la faible intensité du symptôme albumine chez la mère.*

Si nous prenons un de ces placentas entre les doigts, nous sentons au niveau des parties malades, dans l'épaisseur des cotylédons, des masses indurées blanchâtres, jaunâtres ou rouge vif, selon que les foyers où s'est produite l'hémorragie sont anciens ou récents. La consistance ferme de ces noyaux hémorragiques tranche sur la mollesse du tissu placentaire sain; et, suivant l'expression imagée de M. Pinard, nous avons un véritable placenta truffé.

Ces noyaux hémorragiques suffisent-ils à expliquer la mort de nos deux enfants?

Selon l'heureuse expression de Stein, le placenta étant « le poumon physiologique du fœtus, toutes ses altérations devront avoir, sur le développement de ce fœtus, un retentissement en rapport avec la nature, l'étendue, la position et la simultanéité des lésions. »

Or, dans nos deux cas, l'hémorragie siégeant au centre des cotylédons supprime toute perméabilité. De plus, les foyers sont nombreux, étendus et de formation assez rapprochée. Aucune suppléance ne peut s'établir au moyen des villosités restées saines et nos deux enfants sont morts *asphyxiés.*

Nous voilà édifiés sur le pronostic très grave pour l'enfant qu'entraîne la présence du syndrome albuminurie chez la mère. En cela, nous sommes d'accord avec tous les auteurs; mais, tandis que ces derniers font varier le pronostic avec la cause morbide, sa nature; avec la durée plus ou moins longue des troubles urinaires, leur intensité; l'existence ou la non existence d'une lésion rénale; la marche, la gravité des complications; l'état général de la femme; il suffira, pour nous, que la femme présente

même des traces excessivement légères d'albumine dans les urines pour que le pronostic touchant l'enfant soit considéré comme pouvant être très grave, malgré un état général excellent chez la mère, l'absence de toute lésion rénale, de toute complication et de tout autre symptôme de l'albuminurie.

C'est là le second point sur lequel nous désirions attirer l'attention.

Nous accorderons que ces cas sont rares ; mais, pour si rares qu'ils soient, ils n'en existent pas moins ; et c'est à nous, praticiens, à savoir les découvrir pour instituer, sans retard, un traitement qui pourra épargner à l'enfant une aussi funeste conséquence.

TRAITEMENT

Après un tel pronostic pour la mère et surtout pour l'enfant, on comprend la nécessité qu'il y a à instituer au plus vite un traitement sévère, efficace.

Si nous sommes armés pour combattre l'albuminurie chez la mère, nous ne pouvons malheureusement pas agir directement sur l'enfant. Le traitement ne saurait être pour lui que préventif et devra s'adresser à la cause de ses souffrances, c'est-à-dire à l'albuminurie. Nous devons donc redoubler nos efforts, car en soignant un malade, nous en guérirons deux ; et nous serions d'autant plus coupables de ne pas le faire que le traitement est bien simple.

Quel est-il donc ?

Jaccoud, dès 1873, attire l'attention des médecins français sur les bienfaits du régime lacté, mais c'est à Tarnier que revient l'honneur d'en avoir, en 1875, dans une leçon magistrale, recommandé l'usage chez les femmes enceintes albuminuriques. C'est donc à lui que nous empruntons ce qui suit :

En présence d'une femme enceinte et albuminurique, mais ne présentant aucune complication, un seul traitement doit être prescrit :

« 1^o Régime lacté exclusif, absolu. Que la malade » prenne du lait, du lait *ad libitum*, dit Tarnier, sans aucun » autre aliment, sans aucune autre boisson. Pourtant, si

- » la parturiente tolérât mal le lait, il recommande de le
- » couper avec un peu d'eau de Vichy ou de bicarbonate
- » de soude ;
- » 2° Réduire le plus possible la production des toxines
- » dans l'organisme ».

Nous atteindrons ce but :

- a)* Par le régime lacté ;
- b)* Par les antiseptiques intestinaux (Naphtol 3) ;
- « 3° Enfin, évacuer le contenu de l'intestin ».

Pour cela, nous emploierons les purgatifs salins qui, étant cholagogues, agiront en même temps sur le foie, organe indispensable à la destruction des toxines.

- « 4° Veiller à la quantité d'urine émise par 24 heures ».

Si elle est inférieure à la normale et si le lait ne suffit pas à rétablir cette normale, nous aurons recours à des diurétiques plus puissants, telle la lactose.

Mais, nous ne saurions trop le répéter, ce qui importe le plus, c'est de soumettre la malade au régime lacté absolu, exclusif et *continu sans interruption*.

CONCLUSIONS

1° L'albuminurie gravidique *peut débiter avec la grossesse ou très peu de temps après.*

2° Il est de toute nécessité d'examiner les urines des femmes enceintes, non seulement durant les trois derniers mois, mais *dès les premiers* et d'en répéter souvent l'analyse.

3° On rencontre chez les femmes enceintes albuminuriques, des lésions placentaires hémorragiques nombreuses et profondes ; *alors qu'elles n'ont que peu, très peu d'albumine dans les urines.*

4° Ces lésions déterminent, quand elles sont étendues, l'accouchement prématuré, l'affaiblissement du fœtus et même sa mort.

5° Contrairement à ce qu'on observe le plus souvent en clinique, *malgré l'absence de toute complication et la persistance d'un état général excellent, une très minime quantité d'albumine peut tuer le fœtus.*

6° *Des traces d'albumine* révélées par un seul examen d'urine sembleraient être une indication à l'établissement du régime lacté absolu et continu sans interruption.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 3 juillet 1899.

Le Recteur :

Ant. BENOIST.

Vu :

Montpellier, le 3 juillet 1899.

Le Doyen,

L. VIALLETON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUVARD. — Traité pratique d'accouchements (albuminurie), 1898.
- BLOT. — De l'albuminurie chez les femmes enceintes, etc... Thèse de Paris, 1849.
- DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne (Néphrites), 1898.
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie. Thèse de Paris, 1891.
- CHARPENTIER. — Traité des accouchements (albuminurie), 1890.
- CHARLES-PETIT. — Recherches sur l'albuminurie des femmes enceintes. Thèse de Paris, 1876.
- LABAN. — Thèse de Montpellier, 1893-94.
- LÉON DUMAS. — De l'albuminurie chez la femme enceinte. Thèse d'agrégation, 1880.
- ROUHAUD. — Des lésions du placenta dans l'albuminurie. Thèse de Paris, 1887.
- TARNIER. — De l'influence du régime lacté dans l'albuminurie des femmes enceintes. *Progrès médical*, 1875. Ann. gyn., 1876. Congrès de Genève, 1896.
- TRIBEMONT-DESSAIGNES ET LEPAGE. — Traité d'accouchements (albuminurie), 1897.
- TARNIER ET BUDIN. — Traité des accouchements (albuminurie), 1898.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
